Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke.

Über die Geschwülste des Rückenmarks

mit einem eigenen Fall von Stiftgliose

Kurt Bregenzer

Über die Geschwülste des Rückenmarks

mit einem eigenen Fall von Stiftgliose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde.
Vorgelegt einer
hohen Medizinischen Fakultät
der Rupprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

von

Kurt Bregenzer

Druck: Alfons Stemmle, Schwetzingen

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schneider

1935

Referent:
Prof. Dr. Schmincke

Das im Titel bezeichnete Gebiet ist klinisch wie anatomisch wichtig. In erfreulicher Weise haben sich unsere Kenntnisse hier in den letzten Jahren vermehrt. Das gilt zunächst für die formal-pathogenetische Seite des Geschehens.

Die Entstehung der Rückenmarksgeschwülste auf Boden von Entwicklungsstörungen wird immer mehr anerkannt. Bahnbrechend nach der Richtung waren hier die Untersuchungen von Henneberg und Bielschowsky, die die Syringomyelie und die auf Boden derselben entstandenen gliösen Wucherungen in Stiftform — Stiftgliose — mit einer anormalen Entwicklung des Zentralkanals und seiner auskleidenden Elemente in Verbindung brachten. Weiter gilt das für die besondere Form der von den Rückenmarkshäuten sich entwickelnden Neurinome, die bei ihrem Weiterwachsen durch die Wirbellöcher hindurch wegen ihrer besonderen Form als Sanduhrgeschwülste bekannt sind und die genetisch als Abkömmlinge von in die Hirnhäute verlagerten Ganglionleistenzellenkomplexen aus entstanden kennen gelernt sind.

Ich hatte Gelegenheit, an Hand eines im pathologischen Institut Heidelberg beobachteten Falles von Stiftgliose mich mit den Rückenmarksgeschwülsten auch im allgemeinen zu beschäftigen und bringe, ehe ich den eigenen Fall schildere und an Hand desselben die besondere Entstehungsweise der Stiftgliose bespreche, zunächst einen Ueberblick über die Auffassung der Rückenmarksgeschwülste auf Grund der in der neueren Literatur sich findenden Arbeiten, zugleich mit einer Schilderung ihres makro- und mikroskopischen Verhaltens.

Wir sind gewöhnt, die Rückenmarksgeschwülste wie die an anderen Körperstellen einzuteilen nach dem Mutterboden, aus dem sie entstehen. Das gleiche gilt für die Geschwülste, die von den Rückenmarkshäuten ihren Ursprung nehmen. Da auch im Rückenmark und seinen Häuten eine sekundäre Geschwulstbildung erfolgen kann, ist der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Geschwulstbildung selbstverständlich.

Ich beginne mit einer Schilderung der primären Geschwülste der Rückenmarkshäute. Zunächst sind die Endotheliome der harten Rückenmarkshaut zu erwähnen. Sie sitzen teils extra- teils intradural, haben kugelige oder eiförmige Form und erlangen in der Längsrichtung eine oft beträchtliche Größe. Die extraduralen Geschwülste können durch die Foramina intervertebralia hindurchwachsen und sich an der Außenfläche der Wirbelsäule weiterentwickeln. Die Geschwulst besteht dann aus zwei Teilen, die durch eine Brücke miteinander verbunden sind. — Sanduhrgeschwulst. — Histologisch bestehen die Tumoren aus spindeligen oder platten Zellen, die eine große Neigung zu zwiebelschalenartiger, konzentrischer Schichtung aufweisen. Es handelt sich dann um Psammonendotheliome.

Das Vorkommen der Tumoren ist solitär oder multipel, häufig verbunden mit solchen der harten Hirnhaut und in Vereinigung mit Nervengeschwülsten bei allgemeiner Recklinghausenscher Neurofibromatose.

Man ist der Auffassung, daß die Geschwülste aus versprengten Zellen der Ganglienleisten, also aus neuroepithelialen Zellen entstehen, die sich dem Verband der harten Rückenmarkshaut einfügen. Neuer-

dings werden die Geschwülste wie die gleichen von der Dura mater des Hirns entstandenen nach dem Vorgang des Amerikaners Cushing als Meningiome bezeichnet. Als weitere Geschwulstform der Dura mater erwähne ich die Lipome. Sie sitzen häufig am unteren Ende des Rückenmarks auch am Filum terminale und kommen am häufigsten in Verbindung mit einer Spina bifida vor. Meist handelt es sich dabei jedoch nicht um reine Lipome, sondern um Mischgeschwülste, die aus Binde-, Schleim-, Fett- und Muskelgewebe bestehen. Der Ausgangspunkt der Tumoren ist meist in dem der Dura aufgelagerten Fettgewebe zu suchen.

Die Lipome am Rückenmark unterscheiden sich in nichts von den gewöhnlichen Fettgewebsgeschwülsten. Sie sind weiche, gelbliche, wohlumschriebene Geschwülste und haben lappigen Bau. Sie wachsen gerne in die Länge. Ein direktes Uebergreifen auf das Rückenmark kommt bei gewöhnlichen Lipomen nicht vor. In der Regel sind es durchaus gutartige Tumoren, die nur durch ihren Sitz schwere Schädigungen hervorrufen können.

Bei den Fibromen der Dura mater spinalis handelt es sich um solitäre Fibrome, bei welchen eine Vereinigung mit allgemeiner Fibrombildung an den Körpernerven nicht besteht. Am häufigsten sitzen diese Geschwülste an der Innen- oder Außenfläche der Dura mater, seltener nehmen sie von der Arachnoidea oder Pia ihren Ausgang.

Schlesinger ist der Ansicht, daß man einen Teil der als Fibrosarkome der Meningen bezeichneten Fälle zu den Fibromen rechnen könne; es sind dies zellreiche Formen des Fibroms, die häufig unter der Diagnose Fibrosarkom gehen. Die in Rede stehenden solitären Fibrome sind deutlich umschriebene Neubildungen mit den bekannten Charakteristika der Fibrome. Oft jedoch sind diese Geschwülste nicht rein fibrös, sondern zum Teil auch myxomatös. Auch echte Mischgeschwülste (Fibrolipome, Fibromyolipome) kommen vor. Hie und da finden sich partielle zystische Erweichungen. Auch mit Kalkeinlagerungen versehene Fibrome sind beschrieben.

Das solitäre Fibrom wird höchstens pflaumengroß, ist derb und von festem faserigen Gefüge. Es wächst langsam und betrifft zumeist Individuen jenseits des 30. Lebensjahres.

Ueber die sekundären Geschwülste der harten Rückenmarkshaut ist kurz gefaßt Folgendes zu sagen: Intradurale Metastasenbildung wird häufiger bei Karzinomen als Sarkomen beobachtet. Es handelt sich um Fortsetzung in der Kontiguität, indem der Geschwulstprozeß von einer Karzinose der Wirbelsäule (nach Mamma-, Schilddrüsen-, Prostatakrebsen) auf die Dura sich fortsetzt. Auch Metastasenbildung auf dem Blutwege oder Weiterleitung der Karzinose von dem Subduralraum des Hirns kommt vor. Die von den Wirbeln ausgehende Krebswucherung kann einen Teil des Subduralraumes einnehmen, jedoch wird die Dura fast nie durchbrochen. Eine Ausnahme macht das Karzinom in der Höhe der Cauda equina, welches bisweilen nach Durchwachsung der harten Rückenmarkshaut rücksichtslos die Gebilde der Cauda vernichtet.

Metastatische Tumoren an der Außenseite der Dura mater bei Integrität der Wirbelsäule oder im Gewebe zwischen Dura mater und Wirbelsäule sind sehr selten; sie zeigen sich dann in Knotenform.

Bruns schildert einen Fall mit diffuser Karzinomatose an der Innenseite der Dura mater, welche den Eindruck einer Duraverdickung machte und ohne Veränderung der Wirbelsäule und des Subduralraumes verlaufen war. Das sekundäre metastatische Sarkom verhält sich oft wesentlich anders als das Karzinom. Das Karzinom, das von einem Wirbel oder von dessen Umgebung aus auf die Dura mater fortschreitet, durchbricht dieselbe fast nie, während das Sarkom die harte Rückenmarkshaut und auch die weichen durchwächst, auf das Rückenmark übergreift und in dasselbe hineinwächst.

Wir kommen zu den Geschwülsten der weichen Rückenmarkshäute. Beschrieben sind in der Literatur Fibrome, Endotheliome, Lipome, Myxome, Neurinome und Angiome. Auch primäre Sarkome sind bekanntgegeben, doch scheint ihre primäre Natur fraglich. Wahrscheinlicher ist Metastasenbildung eines nicht erkannten Medulloblastoms des Kleinhirns oder eines Meningealglioms.

Die Fibrome, die von der Pia mater ausgehen, unterscheiden sich durch nichts von denjenigen, die von der Dura ihren Ursprung nehmen. Borst bemerkt, daß manche der in der Literatur zerstreuten Fälle von Fibromen der Pia mater in die Kategorie der Endotheliome und zwar derjenigen von faszikulärem Bau gehören.

Die sogenannten Endotheliome und Lipome wurden schon bei der harten Rückenmarkshaut beschrieben.

Hier sind nur noch näher die Angiome zu erwähnen. Reine Hämangiome der Rückenmarkshäute gehören zu den größten Seltenheiten. Dagegen sind Fibrome, Lipome, Myxome, die sich durch eine derartige Entwicklung der Gefäße auszeichnen, daß die Diagnose „Mischgeschwulst" gestellt wurde, mehrfach beschrieben. Ziegler erwähnt, daß nicht selten variköse Erweiterungen der Venen der Pia vorkommen, welche unter Umständen zur Bildung von venösen, kavernösen Angiomen Veranlassung geben könnten. Von den Lymphangiomen erwähnt Schlesinger einen Fall von Taube, der von der Pia ausging. Es war ein Lymphangiom in der Höhe des sechsten und siebten Dorsalnerven, an der Hinterfläche des Rückenmarkes gelegen. Aehnliche Gebilde hüllten die vorderen und hinteren Wurzeln im Bereiche der Halsanschwellung ein.

Auch die Myxome der Pia mater sind äußerst selten. Schlesinger beschreibt zwei Fälle, die von ihr ausgingen. Borst weist darauf hin, daß viele Fälle von Sarkomen und Endotheliomen mit ausgedehnter schleimiger und hyaliner Entartung in die Rubrik Myxom eingereiht worden sind.

Neurinome der Pia kommen bei der Recklinghausenschen Neurofibromatose besonders an den Fasernbündeln der Cauda equina vor. Es sind faserig-spindelzellige Neurinome, die bis walnußgroß werden können. Da sie mit Endotheliomen der Meningen und mit Gliomen sich verbinden können, nimmt man Entwicklungsstörungen innerhalb des Nervensystems an und führt ihre Abstammung auf unreife, nicht ausdifferenzierte Neurogliozyten zurück.

Metastatische Karzinome und Sarkome kommen in Gemeinschaft mit solchen der Meningen des Hirns oder für sich selbst vor. In letzterem Falle kann eine hämatogene Entstehung angenommen werden. Wachsen die Geschwülste entlang der Lymphbahnen der Gefäßwandungen in die pialen Septen ein, so kommt es zu einer Mitbeteiligung des Rückenmarks. In einem Breslauer Fall fanden sich im Anschluß an ein primäres Sarkom der Dura cerebralis zahllose kleine Metastasen in der Pia-Arachnoidea im ganzen Verlauf des Subarachnoidealraums des Rückenmarks, und besonders waren im untersten Teil zahlreiche Fäden der Cauda von Tumormassen in Form von runden und spindeligen Knöpfchen umgeben. Vielleicht kann man hier an eine Ueberimpfung von Geschwulstkeimen denken.

Die meisten Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute wachsen langsam und sind in der Regel klein. Größer werden sie nur, wenn sie sich in der Längsrichtung ausbreiten. Sie können dann eiförmig und fingerlang werden. Die pialen Geschwülste verdrängen oft das Mark oder pressen es zusammen, ohne daß sie jedoch an demselben immer wesentliche Veränderungen veranlassen; in vielen Fällen rufen sie aber allmählich Kompressionserscheinungen an den Nervenwurzeln und am Mark hervor.

In folgendem Abschnitte sollen nun die Geschwülste des eigentlichen Markes geschildert werden. Dabei ist bei der Besprechung der Gliome und der Gliose des Rückenmarks eine Abschweifung zur Syringomyelie und zum Status dysraphicus nicht zu umgehen, da eine innige ursächliche Verknüpfung derselben besteht. Ferner wird der Unterschied zwischen Gliom, Gliomatose und Gliose näher dargestellt werden müssen. Daß bei vorliegender Betrachtung nur die echten geschwulstmäßigen Gliawucherungen und nicht entzündliche, hyperplastische Glianeubildungen in Frage kommen, sei besonders gesagt.

Die Bezeichnung Gliosis wurde von Schultze gewählt, in der Absicht, die zentralen Gliawucherungen von ähnlichen, aber mehr tumorartigen, sich in der Nähe des Zentralkanals entwickelnden Neubildungen zu unterscheiden. Hoffmann und Schlesinger haben sich dieser Trennung angeschlossen und stellen zwischen Gliom noch eine Zwischenform, die Gliomatose, die wirklich vorhandene Uebergangsformen der Gliosis des Rückenmarks zum Gliom bezeichnen soll. Der Gliastift ist dabei voluminöser wie bei der Gliose und bedingt eine Auftreibung, so daß es zu einem geschwulstmäßigen Aussehen kommt.

Die Meinungen über den Unterschied zwischen Gliom, Gliomatose und Gliose sind in der Literatur geteilt. Es liegt nahe, die Gliose als die gutartige, mit gleichmäßigen und kleinen Zellen einhergehende Zellwucherung zu bezeichnen, das Gliom dagegen als die zell- und gefäßreiche, dem Bau der Glia unähnliche geschwulstmäßige Varietät der Glianeubildung zu betrachten.

Andere Autoren, wie Ströebe und auch Leupold, halten eine Trennung in einfache und geschwulstmäßige Gliawucherung nicht für durchführbar. Leupold sieht die Gliose für nichts anderes als eine autonome Geschwulstbildung — also ein Gliom — an. Es scheint auch, daß hier kein größerer Unterschied besteht. Gliom und Gliose sind

wesensgleich und entstehen auf dem Boden der dysraphischen Störung. (Siehe u.)

Zu einer zentralen Gliosis mit Vermehrung des um den Zentralkanal liegenden Gliagewebes kommt es selbständig entweder durch das ganze Rückenmark hindurch, oder nur in Teilen desselben. Mangels jeglichen Einblickes in äußere ursächliche Momente liegt es am nächsten, an eine angeborene Grundlage zu denken.

Es gibt nun Fälle von völlig soliden perizentralen Gliosen, dann Fälle, in welchen kleine Schläuche und Spalten innerhalb des Gliagewebes aufgetreten sind. Diese letzteren Bildungen führen über zu jenen Zuständen, bei welchen sich mehrere Höhlen oder eine einzige im Rückenmark findet, deren Wand von einer verschieden dicken Schicht von Gliagewebe gebildet wird.

Zunächst seien hier diejenigen Fälle besprochen, bei welchen sich Gliom und Höhlenbildung in der Weise vergesellschaften, daß außer einer echten gliösen Geschwulst entweder neben derselben oder an ihrem proximalen oder distalen Pol, oder an beiden Polen zugleich eine Höhle auftritt. Diese Höhlenbildung kann man als extrablastomatös bezeichnen. Sie soll auf dem Boden von Zirkulationsstörungen in und um die Gefäße mit einem der Länge des Markes nach sich ausbreitendem Oedem entstehen. Durch Absackung der Flüssigkeit kommt es zur Hohlröhre, die von reaktiver Gliawucherung umschlossen wird.

In einer anderen Gruppe von Fällen finden wir nun im Rückenmark gliöse Wucherungen, die gleichfalls Höhlen aufweisen. Durch Zirkulationsstörungen im Anschluß an die häufig in den Geschwülsten vorhandenen hyalinen Gefäßwandentartungen kommt es zu Erweichungen und zentralem Zerfall mit Syringomyelie. — Intrablastomatöse Hohlraumbildung. —

Der der Höhlenbildung im Rückenmark zu Grunde liegende Prozeß ist also durchaus nicht einheitlich. Zu erwähnen ist, daß auch durch Hydromyelie, ferner durch angeborene Entwicklungsstörungen am Zentralkanal, weiter durch Gewebszerfall, sei es durch traumatische Degeneration oder durch traumatische Blutung, das Bild der Syringomyelie entstehen kann.

Im Vordergrund unserer Betrachtung soll jedoch nur die Syringomyelie, wie sie nach primärer zentraler Gliose entstanden ist, stehen. Nach Hoffmann und Schlesinger handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle von typischer Syringomyelie um eine primäre, zentrale Gliose in Form von stabförmigen Glianeubildungen oder von Gliastiften. Die Gliawucherung, die bald zellarm, dichtgefügt, bald zellreich sein kann, nimmt nach Hoffmann von den hinteren Abschnitten der Wand des Zentralkanals von einem hier aus dem Embryonalleben restierenden Keimgewebe ihren Ursprung. Auch den Ependymzellen des Zentralkanals und deren periependymären Abkömmlingen kommt die Fähigkeit zu, Glia zu bilden.

Nach Bielschowsky entsteht das Gewebe der zentralen Gliose aus den Seitenwandspongioblasten, die, anstatt in das Rückenmarksgewebe abzuwandern, am Ort ihrer Entstehung liegen geblieben sind und eine atypische Differenzierung erfahren haben. Aus den haften gebliebenen Spongioblasten entsteht durch Wucherung ein Spongio-

blastom, d. h., die gliotische Wucherung. Die Gliose ist also Folge eines Ausbleibens einer Zellwanderung. Das gliotische Gewebe wächst nun bald mehr expansiv, bald mehr infiltrierend in die Hinterstränge, besonders auch in der Richtung des hinteren Septums und in die Kommissuren vor und schiebt sich in die graue Substanz, besonders in die Hinterhörner ein. Das Wachstum ist bald symmetrisch, bald einseitig. Die Rückbildung des gliotischen Gewebes kann nun sehr rasch eintreten, so daß ein Stift überhaupt nicht zustande kommt, andererseits gibt es Fälle mit längerer Lebensdauer des gliotischen Gewebes, es kommt dann zu ziemlich umfangreichen Stiften und Zapfen. Andere Autoren hinwiederum sind der Ansicht, daß es bei der Bildung des Zentralkanals zu einer Versprengung der Ependymzellen der Seitenwände in die perizentralen Teile komme. Die versprengten Ependymzellen haben als primitive Spongioblasten die Fähigkeit, Gliagewebe zu entwickeln. Sie gehen nicht wie normalerweise zugrunde, sondern bleiben liegen und bedingen als langgestreckter Zellstab die Geschwulst.

Ein volles Verständnis für die früher rätselhaft erschienene Krankheit gewinnen wir erst, wenn wir die ihr zugrunde liegende Störung in eine Gruppe von Mißbildungen bzw. Krankheiten des Rückenmarks einordnen, die durchweg auf eine Störung der Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes, auf eine Hemmung bzw. Störung des Abschlusses des Medullarrohres bzw. der Umwandlung desselben in den Zentralkanal zurückzuführen sind.

Der Schließungsvorgang des Rückenmarkes verläuft in zwei Etappen:

1. Umwandlung der Medullarplatte in das Medullarrohr.
2. Umwandlung des Medullarrohrs in den Zentralkanal durch Raphebildung.

Den beiden Etappen entsprechen zwei Terminationsperioden für Hemmungen und Störungen. Es handelt sich einmal um Ausbleiben des normalen Zusammenschlusses der Medullarplatte — Henneberg nennt diesen Vorgang Araphie —, sodann um eine Hemmung der Raphebildung. — Dysraphie.

Der ersteren Form gehören nun die häufigsten Formen der Spina bifida an. Die kausale Genese dieser Mißbildung ist uns unbekannt, man kann nur sagen, daß sie auf einer endogen bedingten Keimschädigung, auf einer Heredodegeneration beruht. Eine innere Verwandtschaft der Spina bifida zur Syringomyelie ist unverkennbar; doch wird die Syringomyelie mehr mit Störungen der 2. Terminationsperiode, der Dysraphie, in Zusammenhang gebracht. Wird das Vorrücken des dorsalen Keiles früher oder später gehemmt, so entsteht genuine Hydromyelie, d. h., es persistiert das Neuralrohr, die Umwandlung desselben in den Zentralkanal bleibt aus. Es bedarf nicht der besonderen Hervorhebung, daß zwischen Hydromyelie und Syringomyelie die engsten Beziehungen bestehen. Was die Syringomyelie von der Hydromyelie in erster Linie unterscheidet, ist der Umstand, daß bei der Syringomyelie das Neuralrohr noch in atypischer Weise sich schließt, indem nach Hemmung des dorsalen Keiles die Seitenwandspongioblasteme miteinander verschmel-

zen, ferner ein Zentralkanal vom zentralen Keil gebildet wird. Mit dem atypischen Verschluß des Medullarrohres muß das Ausbleiben der Abwanderung der Spongioblasten in Zusammenhang stehen. Die liegen gebliebenen Spongioblasten dürften immer erst im späteren Leben in Wucherung geraten. Sie bilden dann zunächst den soliden Gliastift und die progressive gliotische Wucherung. (Siehe o.)

Durch die Einordnung der Syringomyelie und damit der Stiftgliose in ein System von Störungen ist die Pathenogenese dieser merkwürdigen Rückenmarkserkrankung unserem Verständnis näher gerückt. Es ist jedoch lediglich die formale Genese, in die wir Einblick gewonnen haben, die kausale Genese bleibt noch immer in völligem Dunkel. Wir wissen nicht, welche Ursachen den normalen Schließungsvorgang des Rückenmarks hemmen und die Abwanderung der Spongioblasten verhindern, wir können lediglich vermuten, daß es sich um hereditäre Bedingungen handelt, die zu einer eigenartigen Schädigung des Keimes führen. Nicht viel mehr wissen wir über die die gliotische Wucherung auslösenden Faktoren.

Daß solche wirksam sind, ist wahrscheinlich. Von manchen Autoren wird als auslösendes Moment das Trauma genannt, da gegen die Auffassung der Syringomyelie als heredodegenerative Krankheit der Umstand spreche, daß ein hereditäres und familiäres Auftreten der Syringomyelie nicht deutlich in Erscheinung trete. Bielschwosky äußert sich dahin, daß die Vererbbarkeit der Syringomyelie deshalb wenig in Erscheinung trete, weil nur in einem Bruchteil der Fälle das syringomyelische Rückenmark klinische Symptome mache.

Bremer hat nun versucht, auf Grund eingehender Forschungen einen Konstitutionstyp zu schaffen, der weitgehendst mit dem Krankheitsbild der Syringomyelie verknüpft ist. Er fand bei der Untersuchung Syringomyeliekranker meist folgende Abnormitäten vor:

1. Dauernde Häufung von Sternumanomalien,
2. Viele Fälle mit Kyphoskoliose,
3. Auffallende Mammadifferenzen,
4. Ueberwertigkeit der Spannweite über die Körperlänge,
5. Eigentümliche livide kalte Hände, Akrozyanose,
6. Eigenartige Krümmungstendenzen der Finger (Klauenhand),
7. Sensibilitätsstörungen, die zirkulär begrenzt, hie und da nur leicht angedeutet, dann aber wieder absolut eindeutig waren,
8. Enuresis nocturna,
9. Fälle mit Degenerationserscheinungen. Man fand häufig hohen Gaumenbogen, Ohrbildungsanomalien, oft auch Status lymphaticus.

Auf Grund seiner Untersuchungen nimmt Bremer an, daß wir in den sich immer wiederholenden, einmal das eine, ein andermal das andere Merkmal in den Vordergrund rückenden Bildern einen Konstitutionstyp vor uns sehen, aus dem heraus sich die Krankheitsbilder der Syringomyelie entwickeln können.

Nach diesem Ueberblick über die Entstehungsweise der Stiftgliose und ihrer engen Beziehung zur Syringomyelie bringe ich einen

eigenen Fall von Stiftgliose, der am pathologischen Institut zu Heidelberg zur Beobachtung kam und den ich mit 2 Abbildungen belegen kann. Zunächst einige Daten aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Professor Dietlen, Vorstand der inneren Abteilung des Landeskrankenhauses Homburg-Saar, in gütiger Weise überlassen wurde. Es handelt sich um den 42 Jahre alten Patienten August St., aus dessen Familienanamnese hervorgeht, daß er aus einer vollkommen gesunden Familie stammt, in der noch nie Tuberkulose und Stoffwechselkrankheiten, besonders auch keine Nervenkrankheiten und Lähmungen beobachtet wurden. Auch die beiden Kinder unseres Patienten sind vollkommen gesund. Nach den von Bremer aufgestellten Konstitutionsanomalien wurde in der Verwandtschaft nicht gesucht. Patient selbst war ein kräftig gebauter Mensch, ein ausgezeichneter Turner und vortrefflicher Schwimmer. Bis August 1931 war er in seinem ganzen Leben nie krank gewesen, bis 1930 war er noch Geräteturner und machte die schwersten Uebungen mit. Im August 1931 bemerkte er nun eines Tages, ohne daß eine Erkältung vorausgegangen wäre, nach einer seelischen Aufregung ein Kribbeln im rechten Unterarm. Patient sah, daß die Muskeln wechselseitig vorsprangen und dann wieder zurückgingen; sonst fühlte sich Patient wohl und hatte keine Schmerzen. Im September konnte nun Patient feststellen, daß die Kräfte in seinem rechten Arm nachließen und daß es ihm schwer fiel, den Arm über den Kopf zu heben. Zu bemerken ist, daß zu dieser Zeit sich der kleine Finger der rechten Hand immer mehr krümmte, bis er schließlich total gekrümmt war. Auch stellte sich eine gewisse Steifigkeit der Halsmuskulatur besonders beim Drehen des Kopfes ein, die sich jedoch nach einiger Zeit wieder verlor. Im Laufe des Jahres 1932 wurde der rechte Arm immer dünner und schwächer und konnte Patient mit der rechten Hand nicht mehr essen. Im Sommer 1933 konnte er plötzlich das rechte Bein nicht mehr heben, jedoch noch gehen. Nachts öfters Zuckungen in beiden Beinen, die Beine wurden krummgezogen.

Die gleichen Erscheinungen wie am rechten Arm begannen nun auch am linken, und ab Oktober 1933 konnte Patient auch nicht mehr linkshändig essen. Allmählich wurde auch das Gehen schlechter, und nachts konnte er sich im Bett nicht mehr aufrichten. Die Beschwerden nahmen zu und im Februar 1934 wurde Patient in völlig gelähmtem Zustand in das Landeskrankenhaus Homburg eingeliefert.

Zusammenfassend konnte man folgenden Befund erheben: Ausgedehnte Atrophien mit schlaffen Paresen im Bereich der oberen Extremitäten und Mitbeteiligung des Schultergürtels, Spasmen in beiden Beinen, vorwiegend rechts, mit Fußklonus, zweifelhafter Babinski, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten mit besonderem Herabsetzen der Kalt- und Warmempfindung. Letztere reichte etwa bis C 3 hinauf. Leichte Blasenschwäche und geringe Obstipationen vorhanden.

Die Myelographie ergab ein Passagehindernis in der Höhe des zweiten Halswirbels. Die vorwiegende Störung der Temperaturempfindung, der Beginn des Leidens ohne besondere Schmerzen führten zur klinischen Diagnose: intramedullärer gutartiger Tumor. Gegen die

Durch Stiftgliose bedingte Auftreibung des Rückenmarkszylinders (Erkl. siehe Text Seite 12)

Stiftgliose Photogramm des mikroskop. Schnitts

Diagnose Syringomyelie sprach die Tatsache, daß auch Tast- und Muskelsinn gestört waren, also eine dissoziierte Empfindungslähmung nicht vorhanden war.

Durch Röntgenbestrahlungen stellten sich einige Besserungen ein, doch kam es am 10. 6. 34 zum Exitus. Die Sektion ergab Anschwellung des ganzen Halsmarkes bis hinauf zur Medulla. Das Halsmark war in seinem mittleren Anteil verdickt, es ließen sich dort mehrere feste knotenförmige Tumoren palpieren. Pia und Arachnoidea waren adhaerent. Nach Lösung der weichen Häute wurde einer der Knoten eingeschnitten, er war auf der Schnittfläche fest und homogen. Zur weiteren Untersuchung wurde der abgebildete Teil des Rückenmarkes an das Pathologische Institut Heidelberg gesandt und hier folgender Befund festgestellt:

Es handelt sich um den untersten Teil der Medulla oblongata, das ganze Halsmark und einen Teil des obersten Brustmarkes. Das Stück ist 20 cm lang. An der Dura mater, an der Außen- und Innenfläche nichts Besonderes. Das Rückenmark zeigt eine spindelförmige Verdickung, die am untersten Teil des Halsmarkes beginnt und sich über eine Strecke von 11½ cm nach unten hin fortsetzt. Der Querdurchmesser des Rückenmarks beträgt annähernd 2½ cm.

Auf der Querschnittsserie zeigt sich im Bereich des unteren Teiles der Medulla oblongata nichts Besonderes. — Keine Hohlraumbildung. — Im Bereich der Halsanschwellung findet sich in der rechten Hälfte auf dem Durchschnitt eine annähernd kreisrunde Geschwulsteinlagerung, die aus einem derben, weißlichen, zum Teil direkt streifig weißlichen, zum Teil direkt streifig imponierenden Gewebe besteht. Sie hat sich von der rechten Hälfte über die Mittellinie auch nach links hinüber entwickelt. Auf weiteren distalen Schnitten breitet sich die Geschwulsteinlagerung weiter aus; sie ist größer und auf dem Schnitt, der ungefähr dem oberen Teil der normalerweise hier vorhandenen Halsanschwellung entspricht, findet sich ventralwärts ein quergestellter Spalt, der von durchbluteter Rückenmarkssubstanz umgeben ist. Noch weiter distal erstreckt sich die Geschwulsteinlagerung nach links hinüber. Der Hohlraum ist hier wieder geschwunden. Es handelt sich um ein stiftförmiges Gliom, welches in der rechten Hälfte des Halsmarkes sich entwickelt hat.

An einer Stelle findet man Weiterentwicklung nach der Seite der Syringomyelie.

Die mikroskopische Untersuchung herausgeschnittener Stücke ergab Aufbau der Einlagerungen aus faserreichem, gliösem Geschwulstgewebe. Die Rückenmarkssubstanz ist durch die Geschwulsteinlagerung verdrängt. Im Bereich der schon makroskopisch erkennbaren Spalten finden sich Erweichungen mit Blutungen. Stiftgliose.

Zusammenfassung. In vorliegender Arbeit wurden die Geschwülste des Rückenmarkes abgehandelt und besonders die Gliosen und Gliome des Rückenmarkes in ihrer Beziehung zur Syringomyelie besprochen. Ein eigener Fall von Stiftgliose ist beschrieben.

Lebenslauf

Ich, Kurt Bregenzer, wurde am 10. März 1910 zu Kusel (Pfalz) geboren. Von 1916—1920 besuchte ich die Volksschule in Kusel und von 1920—1926 das dortige Progymnasium. Von 1926—1929 war ich dann Schüler des Gymnasiums Kaiserslautern, wo ich am 21. April 1929 die Reifeprüfung bestand.

Ich entschloß mich, mich dem Studium der Medizin zu widmen und verbrachte die ersten 4 Semester meines Studiums in München; im Sommersemester 1931 ging ich nach Königsberg und legte dort mein ärztliches Physikum ab. Im darauffolgenden Wintersemester begann ich meine klinischen Studien in Berlin und im Sommersemester 1932 setzte ich dieselben in Rostock fort.

Im Wintersemester 1932/33 bezog ich die Universität Heidelberg und bestand hier am 10. Januar 1935 die medizinische Hauptprüfung.

Kurt Bregenzer

Literatur-Angaben

Borst: Die Geschwülste des Rückenmarkes. Erg. d. allg. Pathologie von Lubarsch, Ostertag.

Bremer: Klinische Untersuchungen zur Aetiologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1926.

Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin bei Karger 1897.

Henneberg u. Koch: Zur Pathenogenese der Syringomyelie. Monatsschrift f. Neur. u. Psychiatrie. 1923, 54.

Henneberg: Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psychiatrie 30.

Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde 3. 1892.

Kaufmann: Lehrbuch d. spez. path. Anatomie.

Miura: Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. Zieglers Beitr. 1892.

Schlesinger: Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen im Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems.

Schlesinger: Die Syringomyelie! Leipzig u. Wien 1895.

Schultze: Zentrale Gliose d. Rückenmarks. Virchow Arch. Bd. 102.

Schminke, A.: Ein Fall aus dem Heidelberger pathologischen Institut.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Schmincke für die gütige Ueberlassung des Themas der Arbeit, den Befund des eigenen Falles und seine Anregungen meinen ergebensten Dank aussprechen.